

350P

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

REFLUXO GASTROESOFÁGICO NA CRIANÇA

TRATAMENTO CIRÚRGICO PELA TÉCNICA DE NISSEN

AUTORES: ANDRÉ MARQUES VIEIRA

RODRIGO C. CASTRO FARIA

Florianópolis, 07 de setembro de 1990

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

REFLUXO GASTROESOFÁGICO NA CRIANÇA

TRATAMENTO CIRÚRGICO PELA TÉCNICA DE NISSEN

AUTORES: ANDRÉ MARQUES VIEIRA *

RODRIGO C. CASTRO FARIA *

* DOUTORANDOS DA 12ª FASE DO CURSO DE
GRADUAÇÃO EM MEDICINA DA " UFSC "

ORIENTADOR: Dr. MURILO RONALD CAPELLA

Florianópolis, 07 de setembro de 1990

NOSSOS AGRADECIMENTOS:

Ao Dr. MURILO RONALD CAPELLA
Professor titular e livre docente de cirurgia pediátrica da Universidade Federal de Santa Catarina - UFSC.

Responsável pelo serviço de cirurgia pediátrica do Hospital Infantil Joana de Gusmão
HIOG - Florianópolis SC.

Cuja orientação foi de grande valor para realização deste trabalho.

NOSSE RECONHECIMENTO:

À compreensão e apoio de minha mulher e meus pais ,que em todas as horas desta jornada souberam estar ao meu lado...

André Marques Vieira

Aos meus pais pelo incentivo e auxílio...

Rodrigo C.Castro Faria

ÍNDICE

RESUMO.....	05
SUMMARY.....	07
INTRODUÇÃO.....	08
CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	15
RESULTADOS.....	18
DISCUSSÃO.....	27
CONCLUSÕES.....	34
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36

RESUMO

Foi realizada uma análise retrospectiva de 190 crianças de 0 a 7 anos de idade, internadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão-Florianópolis-SC no período de 1981 a 1989, portadoras de refluxo gastroesofágico (RGE), confirmado através de seriografia esôfago gastroduodenal (SEGD) e submetidas a tratamento cirúrgico.

Das manifestações clínicas mais frequentes salientaram-se os vômitos e/ou regurgitação (83,15%), problemas respiratórios (62,63%), desnutrição (53,63%), anemia (27,36%), disfagia (16,84%), hipodesenvolvimento (13,68%), e outros (18,45%).

Oitenta e quatro pacientes (44,21%) apresentaram RGE isolado e a afecção associada mais encontrada foi a hérnia hiatal (21,05%).

Todos os pacientes foram submetidos a tratamento conservador pré-operatório com vistas à melhora do quadro clínico e submetidos a fundogastroplicatura pela técnica de NISSEN

As complicações pós-operatórias mais frequentes foram: a síndrome da distensão gasosa e o edema de esôfago terminal.

O resultado foi bom em 148 pacientes (77,89%) e regular em 16 pacientes (8,42%). Sete pacientes (3,62%) tiveram re-

cidiva, cinco apresentaram hérnia hiatal pós-operatória (2,63%) e quatro (2.10%) foram a óbito no pós-operatório.

SUMMARY

The authors made a retrospective study of 190 children from 0 to 7 years old, admitted at the Joana de Gusmão children's hospital with gastroesophageal reflux (GER), confirmed by upper G.I. tract.

The main clinical manifestations were vomiting and/or regurgitation (83.15%), respiratory problems (62.63%), nutritional disorders (53.63%), anemia (27.36%), dysphagia (16.84%), failure to thrive (13.63%), and others (18.45%).

Eighty four patients (44.21%) presented only reflux and the most frequent associated affection was hiatal hernia (21.05%).

All the patients were submitted to medical treatment during the preoperative period, in order to improve general conditions and later submitted to a NISSEN fundoplication.

The most frequent post operative complications were gas bloat syndrome (6.84%) and edema at the esophagus suture level (5.78%).

The result was good in one hundred and forty eight patients (77.89%) and regular in sixteen (8.42%). There were seven relapses (3.62%); five patients (2.63%) presented para esophageal hernia after surgery and two patients died due to sepsis and two died due to pulmonary problems (1.05%).

INTRODUÇÃO

O conceito de refluxo gastroesofágico (RGE) em pediatria foi estabelecido por Neuhauser e Berenberg (30), em 1947, quando descreveram o relaxamento do cárdia como causa de vômitos persistentes em 12 lactentes que responderam bem ao tratamento conservador, baseado, exclusivamente, na manutenção de uma posição semi-sentada e uma dieta "pesada". Não mencionaram a presença de hérnia hiatal e atribuíram a causa do refluxo à uma incompetência neuromuscular que produz relaxamento do esôfago inferior em contraposição à acalasia. A esse relaxamento deram o nome de "calasia". Subsequentemente, comentaram, ainda que a hérnia hiatal é raramente observada em lactentes. Infelizmente, esse ponto de vista não foi universalmente aceito, e nos vinte anos seguintes a atenção dos pediatras esteve imprópriamente voltada para a presença da hérnia hiatal e seu significado na infância, o que retardou o aparecimento de estudos mais avançados sobre a importância do RGE (2).

Nos anos 70, graças a melhoria das técnicas radiológicas (13), e a uma maior observação clínica sobre os problemas do refluxo no lactente e na criança maior, ficou claro que ele, e não a hérnia de hiato, era a causa dos sintomas e das complicações. Ficou claro também, que o RGE é muito comum no lactente, muito mais do que se suspeitava.

O RGE consiste no retorno do conteúdo gastroduodenal para o esôfago, manifestado através de vômitos e/ou regurgitações que, quando excessivos e persistentes, são tidos como entidade nosológica (4).

Fisiopatologia do RGE

No esôfago distal existe uma zona de alta pressão que se constitui num esfíncter fisiológico, funcionando como barreira para evitar a ocorrência de refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago. Este esfíncter esofágico inferior (EEI) é uma estrutura especializada, fisiologicamente diferente do corpo do esôfago. Mantém alta pressão em repouso e relaxa em resposta à deglutição (19).

Os vômitos e/ou regurgitação considerados como entidade nosológica correspondem a uma incompetência ao nível da junção esôfago-gástrica associado ou não a outros sintomas e sinais (34). A causa desta incompetência, com base em evidências clínicas e experimentais, tem sido atribuída a baixa pressão do EEI.

A maioria dos estudos mostra que apesar de ser o mecanismo mais importante na barreira anti-refluxo, a hipotensão do EEI não é a única responsável pelo RGE (40). Associado a isso se menciona a longitude como fator importante na gênese do RGE (8), já que um esfíncter curto, ainda que com pressões normais, pode constituir-se numa barreira menos eficaz. A gastrina

tem sido apontada como determinante de uma pressão basal do EEI (35) e o clearance do material refluído desempenha um papel importante na atuação de agentes irritantes sobre a mucosa esofágica (19).

Em suma, embora o EEI seja considerado como a maior barreira contra o refluxo numa pessoa normal, é muito difícil estabelecer o papel do EEI ou quais os fatores que controlam a pressão basal em repouso que mantém a competência da junção cardioesofágica (27).

Quadro clínico

É difícil estabelecer o quadro clínico típico do RGE, face a inúmeras variantes (5,10,12,16,24,29,39). Dentre os sintomas e sinais destacam-se: vômitos e/ou regurgitação; anemia por sangramentos devido a esofagite e/ou deficiência de absorção de ferro decorrente dos vômitos excessivos, acompanhados, geralmente de retardo pondo-estatural pela diminuição na retenção de nutrientes; manifestações pulmonares com broncoespasmo (roncos, sibilos) determinado pela existência de receptores esofagianos que servem de "gatilho" para um reflexo através do nervo vago; apnéia, produzida em cobaias pela introdução de líquidos na traquéia estimulando o nervo laringeo superior; pneumonias recorrentes devido a microaspiração; insuficiência respiratória aguda e algumas formas de morte súbita no lactente

(5,10,22).

Transtornos do sono e outros menos frequentes como dor retroesternal e disfagia são referidos pela criança maior(5,29,16,22). Raramente a esofagite progride para a estenose de esôfago (5,10,12,16,24).

Diagnóstico

Vários métodos de investigação podem ser utilizados atualmente para confirmação diagnóstica do RGE.

1- Seriografia esôfago-gastroduodenal (SEGD): observa-se o retorno do conteúdo baritado do estômago para o esôfago, podendo aparecer sinais de esofagite e suas complicações, quando presentes.

2- Manometria esofagiana: demonstra pressões diminuídas do EEI.

3- Esofagoscopia: revela a existência de esofagite e a observação de alterações compatíveis com a presença de uma inflamação aguda da mucosa esofágica mediante prática de biópsia e exame anátomo-patológico.

4- Monitorização do pH esofágico: detecta o conteúdo do ácido no esôfago, revelando o refluxo.

5- Cintilografia com Tecnésio 99: confirma a presença do RGE principalmente quando já documentado pela SEG D e por outros dos testes citados, sendo possível observar a substância radioativa no pulmão, demonstrando aspiração do conteúdo gástri-

co.

O estudo dos macrófagos carregados de lipídeos, obtidos da aspiração da traquéia, pode ser de utilidade para a identificação de aspiração de leite em lactentes (7).

Tratamento

É provável que o RGE esteja presente, em determinado grau, na maioria dos lactentes nos primeiros meses de vida, quando o tônus do EEI é baixo. A grande maioria é assintomático, o refluxo não tem significado clínico e tende a desaparecer espontaneamente.

O tratamento do RGE visa controlar os sintomas e prevenir as complicações.

O tratamento clínico consiste em administrar uma dieta fracionada, mantendo uma posição semi-sentada permanente em lactentes e tórax elevado em crianças maiores durante o sono (6,9,25). A utilização de agentes farmacológicos que atuam elevando a pressão no EEI podem ser úteis. O betamecol é uma droga colinérgica que age desta maneira. A metoclopramida, além de aumentar a pressão no EEI, aumenta o esvaziamento gástrico e a amplitude das contrações do estômago, melhorando o "clearance" ácido no esôfago e aumenta a competência do esfíncter pilórico (15). A esofagite pode ser tratada com anti-ácidos, visto que neutralizam os íons hidrogênio presentes na secreção gástrica e podem aumentar a pressão do EEI, não comprovado cientificamente

(20). O uso de bloqueadores do receptor H₂, como cimetidine, pode causar um alívio significativo na sintomatologia.

Tratamento cirúrgico

A época ideal para o tratamento cirúrgico é de difícil escolha, devendo ser indicado antes do aparecimento de lesões patológicas graves.

As indicações para a correção cirúrgica do refluxo em lactentes são baseadas principalmente na falha do tratamento clínico. A excessão a esta regra é encontrada em pacientes que tenham uma hérnia hiatal importante (4).

Os critérios usados para a seleção de lactentes para tratamento cirúrgico de acordo com RANDOLPH (38) são:

- 1- vômitos persistentes após um rigoroso tratamento médico;
- 2- ausência de ganho de peso;
- 3- desnutrição que em 3 semanas não responde ao tratamento em regime de hospitalização;
- 4- pneumonia recorrente;
- 5- sangramento gastrointestinal pela esofagite;
- 6- hérnia hiatal grande;
- 7- estenose;
- 8- distúrbio familiar sério pela presença de vômitos persistentes;
- 9- apnéia.

Quando o tratamento clínico, em lactentes por 3 a 6 semanas, e em crianças maiores por 4 a 8 semanas, não apresenta melhora deve ser indicado o tratamento cirúrgico.

Para prevenir o refluxo uma operação deve criar um mecanismo valvular efetivo ou manter um segmento do esôfago inferior numa posição intra abdominal. Neste sentido, a fundo gastroplicatura de NISSEN, é a cirurgia de maior aceitação pela sua simplicidade de técnica e bons resultados (31). A cirurgia de NISSEN é uma fundoplicatura na qual a parte superior do esôfago gira em redor do esôfago terminal e é situada na sua parede anterior, criando um ângulo circular agudo e um mecanismo valvular, mantendo também o esôfago no abdome.

Algumas complicações podem ocorrer após a realização da cirurgia de NISSEN (20) :

- 1- obstrução esofagiana por edema;
- 2- síndrome da distensão gasosa;
- 3- estrangulamento do esôfago distal;
- 4- abscesso para-esofagiano;
- 5- perfuração de esôfago;
- 6- obstrução intestinal;
- 7- deiscência de sutura da fundoplicatura;
- 8- herniação torácica;
- 9- estenose de esôfago.

O objectivo deste trabalho é o estudo da aplicação da cardioplastia pela técnica de NISSEN, de suas complicações e resultados com vistas à cura do RGE na criança.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados retrospectivamente 190 crianças de 0 a 7 anos de idade, numa proporção de 2:1 entre o sexo masculino e feminino, portadoras de RGE confirmado através de SEGD e submetidas a tratamento cirúrgico, no período de fevereiro de 1981 a junho de 1989, no Hospital Infantil Joana de Gusmão-Florianópolis-SC.

Dos prontuários foram coletados dados sobre: idade, sexo, quadro clínico, exames complementares (SEGD, Rx de tórax e esofagoscopia), tratamento clínico pré-operatório, período de internação pré-operatória, tratamento cirúrgico, complicações e resultados.

Para classificar o grau de nutrição foi utilizado o critério de Gomez (36). Considerou-se anemia em crianças na faixa etária de 0 a 28 dias, quando hematócrito (HT) estava abaixo de 42%, de 28 dias a 18 meses HT inferior a 33% e hemoglobina (HB) inferior a 11g%, acima de 18 meses HT abaixo de 35% e HB abaixo de 12%.

A SEGD foi realizada de acordo com a técnica "standard" (32), e através dela foi analisado o RGE isolado, associado a hérnia hiatal e complicado com esofagite e/ou estenose péptica ou caústica.

A esofagoscopia foi realizada para avaliação da esofagite, e o Rx de tórax em pacientes com broncopneumopatia re-

corrente.

O tratamento clínico pré-operatório dos pacientes consistiu em:

1- posição semi-sentada: todos os recém-nascidos e lactentes foram colocados em "bebe conforto" permanentemente e as crianças maiores, quando acamadas permaneciam com o tórax elevado;

2- dieta fracionada;

3- anti-eméticos (metoclopramida e bromopride): foram utilizados quando a criança permanecia com vômitos e regurgitações frequentes, apesar da posição semi-sentada e da dieta fracionada;

4- anti-ácidos (hidróxido de alumínio com trissilicato de magnésio): foi empregado nas crianças que tinham sinais radiológicos de esofagite e/ou aquelas que ainda apresentavam vômitos e regurgitações apesar do tratamento instituído;

5- antibioticoterapia: utilizada em crianças com complicações pulmonares (broncopneumonia e traqueobronquite);

6- nutrição enteral e/ou parenteral prolongada: utilizada em pacientes com desnutrição como alternativa de suporte calórico proteico;

7- dilatação esofagiana: utilizada nos pacientes que apresentavam estenose caústica e péptica.

A terapêutica cirúrgica realizada em 100,00% dos casos foi a fundogastroplicatura pela técnica de NISSEN. A hiato-plastia associada à cardioplastia foi realizada em 92 casos (48,42%).

Consideramos o resultado:

- Bom (B) : nas crianças que se tornaram assintomáticas;
- Regular (R): quando apresentavam persistência temporária de sinais de broncopneumopatia, que cederam posteriormente;
- Mau (M): nas crianças que apresentaram recidivas;
- Desconhecido: nas crianças que não realizaram acompanhamento pós-operatório.

RESULTADOS

Na Tabela I observa-se a distribuição quanto a faixa etária. Das 190 crianças portadoras de RGE, houve predomínio na faixa etária de 0 a 12 meses (44,21%) e diminuição da incidência após o primeiro ano de vida. Observa-se também a prevalência do sexo masculino em relação ao feminino numa proporção de 2:1.

Tabela I - RGE - 190 casos *

Distribuição segundo faixa etária

IDADE (meses)	Nº	%
0 - 12	84	44,21
13 - 24	36	18,94
acima de 24	70	36,84
Sexo 2 (masc) : 1 (fem)		

* Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG)

Fpolis-SC fevereiro/1981 a junho/1989.

Na Tabela II estão explicitados os principais sintomas, sinais e sua incidência.

Tabela II - RGE - 190 casos *

Quadro clínico

QUADRO CLÍNICO	Nº	%
Vômitos	158	83,15
Broncopneumopatia	119	62,63
Apnéia	08	4,21
Hipodesenvolvimento	26	13,68
Anemia	52	27,36
Disfagia	32	16,84
Hemorragia digestiva	08	4,21
Paralisia cerebral	21	11,05
Desnutrição I grau	38	20,00
II grau	41	21,57
III grau	23	12,10

* HIJG - fev/1981 a jun/1989.

De acordo com o resultado da SEG D (Tabela III), a maioria dos pacientes (44,21%) apresentava RGE isolado, 21,05% tinham RGE associado com hérnia hiatal. O RGE complicado com esofagite foi a afecção mais frequente (28,42%), sendo a estenose péptica e caústica encontrada em 14,20%.

Tabela III - RGE - 190 casos *

Seriografia esôfago gastroduodenal

SEG D	Nº	%
RGE isolado	84	44,21
RGE associado		
Hérnia hiatal	40	21,05
RGE complicado		
Esofagite	54	28,42
Estenose		
Péptica	22	11,57
Caústica	05	2,63

* HIJG - fev/1981 a jun/1989.

A Tabela IV mostra que ao Rx de tórax, 22,10% dos pacientes não apresentavam lesão pulmonar, 19,47% apresentavam sinais de traqueobronquite e 32,62% consolidação, sendo a consolidação unilateral mais frequente (17,43%).

Tabela IV - RGE - 190 casos *

Rx de tórax

RX DE TÓRAX	Nº	%
Normal	42	22,10
Traqueobronquite	37	19,47
Consolidação unilateral	34	17,89
bilateral	28	14,73

* HIJG - fev/1981 a jun/1989.

A esofagoscopia foi realizada em 17 casos (8,94), tendo como indicação a presença de esofagite severa.

O tratamento clínico está evidenciado na Tabela V.

A duração do tratamento pré-operatório está evidenciada na Tabela VI, sendo que 50 crianças (26,31%) fizeram tratamento pré-operatório por mais de sessenta dias.

Tabela V - RGE - 190 casos *

Tratamento pré-operatório

PRÉ-OP.	Nº	%
Posição	190	100,00
Anti-emético	136	71,57
Dieta	51	26,84
Anti-ácido	50	26,31
Bloqueador H2	17	8,94
Nutrição enteral	30	15,78
Nutrição parenteral	38	20,00
Dilatação esofagiana	05	2,63

* HIJG - fev/1981 a jun/1989.

Tabela VI - ROE - 190 casos *

Duração do tratamento pré-operatório

DURAÇÃO PRÉ-OP. (dias)	Nº	%
0 - 10	86	45,26
11 - 20	17	8,94
21 - 30	15	7,89
31 - 40	07	3,68
41 - 50	08	4,21
51 - 60	07	3,68
acima de 60	50	26,31

* HIJO - fev/1981 a jun/1989.

As cirurgias realizadas estão bem evidentes na Tabela VII. A fundoplicatura pela técnica de NISSEN foi realizada em 100% dos casos. A hiatoplastia foi associada à cardioplastia em 92 casos (48,42%).

Na Tabela VIII estão evidentes as complicações pós-operatórias, sendo de maior incidência a síndrome da distensão gasosa (6,84%), edema de esôfago (5,78%) e abscesso de parede (2,10%). Destaca-se a baixa incidência de obstrução intestinal por aderências.

Tabela VII - RGE - 190 casos *

Cirurgias realizadas

CIRURGIAS	Nº	%
Fundogastroplicatura (NISSEN)	190	100,00
Hiatoplastia	92	48,42
Gastrostomia		
prévia	08	4,21
associada	26	13,68
Reoperação (NISSEN)	07	3,68
Esofagorrafia	01	0,52
Gastrorrafia	02	1,05

* HIJG - fev/1981 a jun/1989.

Tabela VIII - RGE - 190 casos *

Complicações pós-operatórias

COMPLICAÇÕES	Nº	%
Síndrome da distensão gasosa	13	6,84
Edema de esôfago	11	5,78
Perfuração		
esofágica	01	0,52
do cárdia	01	0,52
gástrica	01	0,52
Abcesso de parede	04	2,10
Eventração	02	1,05
Evisceração	01	0,52
Obstrução intestinal por aderências	01	0,52
Choque séptico	02	1,05

* HIJG - fev/1981 a jun/1989.

Os resultados obtidos com o tratamento cirúrgico estão demonstrados na Tabela IX. Dos 190 casos, 148 pacientes (77,89%) tiveram bom resultado permanecendo assintomático após a operação, 16 pacientes (8,42%) permaneceram com sintomatologia respiratória temporária, posteriormente reversível, sendo considerado um resultado regular. Tiveram recidiva do RGE sete pacientes (3,68), o que foi considerado um mau resultado. Houve

o aparecimento de hérnia paraesofagiana pós-operatória em cinco pacientes (2,63%). Ocorreram quatro óbitos (2,10%) e onze pacientes (5,78%) não realizaram acompanhamento pós-operatório, sendo desconhecido o resultado.

Tabela IX - RGE - 190 casos *

Resposta ao tratamento cirúrgico

RESULTADOS	Nº	%
Bom	148	77,89
Regular	16	8,42
Mau	07	3,62
Hérnia paraesofagiana pós-op.	05	2,63
óbitos		
precoce	03	1,53
tardio	01	0,52
Desconhecido	11	5,78

* HIJC - fev/1981 a jun/1989.

DISCUSSÃO

O refluxo gastroesofágico (RGE), na casuística estudada, ocorreu principalmente no primeiro ano de vida (44,21%), fato este explicável pela diminuição da pressão do esfíncter esofágico inferior (EEI) neste período, predispondo ao aparecimento dos sintomas. Estes resultados sugerem que na população estudada o RGE foi diagnosticado precocemente, justificado pela melhoria das técnicas diagnósticas e pelo alto grau de informação do médico sobre o assunto, que tem a oportunidade de tratar a criança nos primeiros meses de vida (33).

Das manifestações clínicas, vômitos e/ou regurgitações foram as queixas mais comuns (83,15%), correspondendo aos achados de outros autores que referem uma incidência em cerca de 70 a 90% das crianças com RGE, podendo estar ausentes os vômitos quando a criança deambula (3,21,24,29).

A relação entre broncopneumonia de repetição e o RGE tem sido documentada na literatura (33). Nos casos estudados houve uma elevada incidência (62,63%), o que é explicado pela associação do RGE com aspiração traqueobronquica (3,21,24,29). Muitas vezes a broncopneumonia é o motivo da internação e nestes pacientes que apresentam repetição do quadro justifica-se a pesquisa e o diagnóstico de RGE.

Em 13,68% dos casos analisados foi detectado a presença de hipodesenvolvimento, explicado pelos vômitos excessi-

vos e pela anemia (26,36% dos casos) podendo ser causada pela esofagite e pela insuficiência no aporte de ferro (3).

Na casuística estudada, 53,67% apresentaram algum grau de desnutrição, sendo a associação desta com o RGE de difícil análise devido ao alto índice de desnutrição primária existente em nosso meio.

A seriografia esôfago gastroduodenal (SEGD) foi o meio diagnóstico usado para confirmar a presença de RGE. A associação de RGE com hérnia hiatal é descrita por PERES et al (33), em 67% dos casos; esta associação foi encontrada em nossa amostra em apenas 21,05% dos pacientes.

A presença de RGE complicado com esofagite foi encontrada em 28,42% dos casos. O diagnóstico de esofagite severa é difícil, sendo confirmado através de esofagoscopia com biópsia para avaliar o grau de lesão. Este método tem sido relatado como o mais eficiente para o diagnóstico da esofagite severa (33).

O Rx de tórax foi realizado com a finalidade de diagnosticar lesões pulmonares, visto a alta incidência da associação de RGE e broncopneumopatias (11,18,23,28,41). Na nossa amostra 22,10% apresentavam aspecto radiológico normal, 19,47% apresentavam sinais de traqueobronquite e 32,62% apresentavam consolidação pulmonar.

A maioria dos pacientes respondem bem ao tratamento conservador, uma pequena porcentagem continua a ter problemas significativos relacionados com RGE requerendo tratamento cirúrgico (37). Na nossa amostra todos os pacientes foram submetidos a tratamento conservador pré-operatório, com vistas à ob-

tensão de condições cirúrgicas, salientando-se a adoção da posição semi-sentada em 100% dos casos. É importante notar que 30 crianças(15,78%) foram submetidas à nutrição enteral e 38(20%) a nutrição parenteral, sem o que não teriam condições de serem operadas.

A duração do tratamento clínico pré-operatório foi superior a 30 dias em metade dos casos.

A cirurgia de NISSEN foi realizada em todos os pacientes.

Oito pacientes (4,21%) apresentavam gastrostomia prévia por serem portadores de atresia de esôfago com fístula traqueo-esofágica operados no período neonatal. A gastrostomia foi realizada nos pacientes que apresentavam estenose de esôfago, paralisia cerebral, distúrbio de deglutição e nas crianças que apresentavam retardo do esvaziamento gástrico para evitar a distensão gástrica e possível deiscência da fundogastroplicatura.

As complicações mais frequentes decorrentes do ato cirúrgico são a síndrome da distensão gasosa e o edema de esôfago (20), fato este que coincide com a nossa amostra onde a síndrome da distensão gasosa foi encontrada em 6,48% e o edema de esôfago em 5,78%.

A perfuração inadvertida do esôfago é um acidente extremamente grave (33).

Em um paciente portador de estenose de esôfago ocorreu perfuração mínima da parede anterior do esôfago durante a dissecação do órgão. Foi realizada esofagorrafia e a fundogastroplicatura sobre o esôfago perfurado, além de gastrostomia.

Não teve complicações no pós-operatório.

A mortalidade operatória está relacionada diretamente com a eficiência da válvula anti-refluxo que impede a regurgitação e os vômitos nos pacientes em que não foi realizado gastrostomia, podendo determinar dilatação gástrica aguda e perfuração do fundo nas primeiras semanas pós-operatórias (33)

Outro paciente teve perfuração gástrica, manifestada, no 2º dia pós-operatório, após a retirada da sonda naso gástrica, através de pneumoperitônio e sinais clínicos de peritonite. À cirurgia evidenciou-se perfuração da parede posterior do estômago. Foram realizadas gastrorrafia e gastrostomia. A criança passou bem e recebeu alta. Cerca de seis meses após retornou com recidiva do RGE e foi submetida a nova fundogastroplicatura, tendo alta, sem apresentar mais complicações.

Uma criança de 3 anos com retardo neuropsicomotor severo e desnutrição de III grau, com história de 3 cirurgias anteriores (NISSEN) em outro hospital, apresentou recidiva dos sintomas, sendo submetida a seriografia esôfago gastroduodenal (SEGD) que revelou importante RGE e hérnia hiatal grande. A laparotomia revelou um estômago parcialmente torácico e ausência de sinais de cirurgia de NISSEN. Foi submetida a hiatoplastia e a fundogastroplicatura. No 3º dia pós-operatório surgiram pneumoperitônio, sinais de peritonite e septicemia. A esofagoscopia revelou perfuração ao nível do cárdia, confirmado pela laparotomia. Ocorreu óbito por sépsis no 6º dia após a 2ª reoperação.

A obstrução intestinal por aderências foi relatada por PERES et al (33) em 6% dos casos. Na casuística estudada apenas um paciente (0,52%) apresentou obstrução intestinal,

sendo neste caso necessária nova intervenção cirúrgica no 10º dia pós-operatória para liberação de aderências, com bom resultado.

Frente aos resultados encontrados, pode-se observar que houve uma boa resposta ao tratamento cirúrgico, pois 148 crianças (77,89%) permaneceram assintomáticas, 16 pacientes tiveram uma resposta regular, permanecendo temporariamente com broncopneumopatia, que cederam posteriormente. Ocorreu recidiva em sete pacientes (3,62%) e cinco (2,63%) apresentaram hérnia hiatal no pós-operatório.

A hérnia paraesofágica é uma complicação que foi demonstrada por PERES et al (33) em 5% dos casos, por KUFFER et al (26) em 5,6% e por FESTEN et al (17) em 15,8%. Esta complicação ocorre pela não realização da sutura posterior dos bordos do hiato esofágico e por desgarramento das fibras musculares que formam o hiato. Por esta razão deve ser enfatizada a importância da reconstrução anatômica desta região, de maneira a se evitar a laceração das fibras musculares do pilar diafragmático que formam o hiato esofágico. ALRABEEAH et al (1), nos casos de hérnias pequenas (como ocorreu nos nossos pacientes) e assintomáticas, recomendam o seguimento ambulatorial frequente. Quando a hérnia recidivada é grande deve ser operada.

Ocorreram 4 óbitos (2,10%). Além de um deles estar justificado pela perfuração inadvertida do cárdia, descrito anteriormente, os demais foram causados por:

- 1- por quadro de bronquiolite em criança de 4 meses, com desnutrição de III grau, "vomitadora" crônica, submetida a tratamento clínico prolongado, incluindo nutrição parenteral.

Após a fundogastroplicatura, obteve alta no 4º dia e uma semana após foi readmitida com quadro de insuficiência respiratória agudo por bronquiolite indo a óbito 9 dias após a reinternação.

2- criança de 5 anos com RGE e hérnia hiatal grande, submetida a cirurgia de NISSEN, obteve alta no 2º dia pós-operatório e retornou 2 dias após com quadro de septicemia. Os exames revelaram tratar-se de escarlatina. Provavelmente, a doença foi adquirida antes da cirurgia, que determinou uma queda dos padrões imunológicos, agravando o quadro. Foi a óbito no mesmo dia.

3- criança de 3 anos, sexo feminino, apresentava vômitos, broncopneumonia de repetição e desnutrição de III grau. Foi submetida em setembro de 1987 a cirurgia de NISSEN em outro centro por apresentar RGE. Em janeiro de 1988 internou no HIJG com RGE e hérnia hiatal, sendo submetida a reoperação (NISSEN), recebendo alta com bom estado geral. Reinternou em fevereiro de 1988 por traumatismo torácico, apresentando pneumotórax e pneumomediastino por provável rotura de esôfago. Ao Rx de esôfago não foi detectada a rotura. Foi internado na UTI, recebendo alta com bom estado geral. Em maio de 1988 reinternou com quadro de insuficiência respiratória causado por broncopneumonia. O Rx de esôfago apresentava pequena fístula esôfago pleural. Recebeu alta em junho de 1988. Retornou em julho de 1988 com panencefalite, hemorragia digestiva e broncopneumonia, indo a óbito devido agravamento do quadro pulmonar.

Se analisarmos os 4 casos de óbito podemos observar que 3 pacientes apresentavam desnutrição de III grau, que interfere na resposta terapêutica, e apenas um paciente foi a

óbito decorrente do ato cirúrgico diretamente.

CONCLUSÕES

O estudo retrospectivo de 190 crianças portadoras de refluxo gastro esofágico (RGE), diagnosticado através de serigrafia esôfago gastroduodenal (SEGD) e submetidas a tratamento cirúrgico pela técnica de NISSEN, permite concluir que:

1- O RGE foi observado em 44,21% dos casos no primeiro ano de vida, e numa prevalência do sexo masculino em relação ao feminino na proporção de 2:1, manifestando-se principalmente através de vômitos e/ou regurgitações (83,15%) e broncopneumopatias de repetição (62,63%).

2- À SEGĐ verificou-se RGE isolado (44,21%), associado a hérnia hiatal (21,05%) e complicado com esofagite (28,42%) e estenose (14,20%).

3- O Rx de tórax revelou-se normal em 22,10%, com sinais de traqueobronquite em 19,47% e consolidação pulmonar em 32,62%.

4- A esofagoscopia foi realizada em 17 pacientes (8,94%) para análise de esofagite e estenose.

5- Em todos os pacientes foi realizado tratamento pré-operatório com vistas à obtenção de condições cirúrgicas..

6- As cirurgias realizadas foram: NISSEN (100,00%), hiato plastia (48,42%), gastrostomia (13,68%), reoperação de NISSEN (3,68%), esofagorrafia (0,52%) e gastrorrafia (1,05%).

7- As complicações pós-operatórias foram: síndrome da distensão gasosa (6,84%), edema de esôfago (5,78%), perfuração esofágica (0,52%), perfuração gástrica (0,52%), perfuração do cárdia (0,52%), abcesso de parede (2,10%), eventração (1,05%), evisceração (0,52%), obstrução intestinal por aderências (0,52%) e choque séptico (1,05%).

8- Os resultados nos mostram que houve uma boa resposta ao tratamento cirúrgico pela técnica de NISSEN, pois 77,89% dos pacientes tornaram-se assintomáticos, 8,42% tiveram uma resposta regular, permanecendo temporariamente com broncopneumopatias, que cederam posteriormente. Sete pacientes (3,62%) recidivaram e cinco apresentaram hérnia hialal no pós-operatório.

9- Ocorreram 4 óbitos: um por perfuração inadvertida do cárdia durante reoperação, um por escarlatina, um por bronquiolite e um por broncopneumonia seis meses após reoperação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALRABEEAH, A., GIACOMANTONIO, M. and GILLIS, D.A. Paraesophageal hernia after Nissen fundoplication: A real complication in pediatric patients. J.Pediatric.Surg., Vol 23:766-768, 1988.
2. ARDRAN, G.M., KEMP, F.H. Normal and disturbed swallowing. IN: KAUFMAN, H.J. Progress in pediatric radiology. Chicago, Year Book Medical Published, p. 151, 1969.
3. BYRNE, W.J., EULER, H.R. and CAMPBELL, M. Sphincter pressure in infants. Am.J.Dis.Child. 136:1001-4, 1980.
4. CAPELLA, M.R., OZELANE, V.J., SCHOELLER, C.D. Estado atual do refluxo gastroesofágico na criança. Arq. Med. Cat. 13(2):135, 1984.
5. CARRE, I.L., ABERDDEN, E. The natural history of the partial thoracic stomach (hiatus hernia) in children. Arch.Dis. Child. 34:344, 1952.
6. CARRE, I.L., FRIEDLAND, G.W. and JOHNSON, D.G. Gastroesophageal reflux. IN: NELSON, W.E. Textbook of Pediatrics. Wb. Sanders, Philadelphia, Ed.17ª, p.1044-5, 1979.
7. CASTLE, D.F. Peptic esophagitis, hiatal hernia and duodenal ulcer: A unified concept. Am.J.Surg. 113:600, 1967.
8. CERUTTI, E., DANUS, O., VILDOSOLA, C. and LARRAINS, F. Investigación radiológica y manométrica del reflujo gastroesofágico en lactentes normales. Bol. Med. Hosp. Inf., 36:5P1, 1979.

9. CHRISTIE, D.L. Progressos respiratórios associados a la presencia de reflujo gastróesofágico. *Pediatrics*. 7:978,1979.
10. CHRISTIE, D.L., OGRADY, L.R., MACK, D.V. Incompetent lower esophageal sphincter and gastroesophageal reflux in recurrent acute pulmonary-disease of infancy and childhood. *J. Pediatr.*, 93(1): 23-7, jul.,1978.
11. CURCI, M., DIBBINS, A. Gastroesophageal reflux in children An underrated disease. *Am.J.Surg.* 143:413-415, 1982.
12. DANUS, O., CASAR, C., LARRAIN, A. and POPE, E.C. Esophageal reflux unrecognized cause of recurrent obstructive bronchitis in children. *J.Pediatr.* 89:220-4, 1976.
13. DARLING,D.B., McMAULEY,R.G.K. Gastroesophageal reflux in infancy and childhood: Analisis of the radiologic findings. *AM.J.Roentgenol/Radium Ther.Nucl.Med.*,123:724,1975
14. DARLING, D.B., FISHER, J.H., GELLIS, S.S. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infants and children: Analysis of the incidence in North American children. *Pediatrics*, 54:450-5, 1974.
15. EULLER, A.R. Use of bethamccol for the treatment of gastro esophageal reflux. *J.Pediatrics.*,96:321, 1980.
16. EULER, A.R., BYRNE, W.J., AMENT, M.E., FONKALSRUD, E.W., STROBEL, C.T., SIEGEL, S.C., KATZ, R.M. and RACHELESFSKY. Recurrent Pulmonary disease in children: complication of gastroesophageal reflux. *Pediatrics*, 63:47-51, 1979.
17. FESTEN, C. Paraesophageal hernia: A major complication of Nissen's fundoplication. *J.Pediat.Surg.*,16:496-499,1981.
18. FILLER, R.M.,RANDOLPH, J.G., GROSS, R.E. Esophageal hiatus hernia in infants and children. *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*

47:551-565, 1964.

19. FOX, S. and BEHAR, J. Control of lower esophageal sphincter pressure and acid reflux. Clinics in Gastroenteroenterology, 8:37, 1979.
20. HERBST, J.J. Gastroesophageal reflux. Pediatrics. 98:859, 1981.
21. HERBST, J.J., BOOK, L.S. and BRAY, P.F. Gastroesophageal reflux in the "Near Miss" Sudden Infant Death Syndrome. J. Pediatrics. 92:73-5, 1978.
22. HERBST, J.J., JOHNSON, D.G., OLIVEROS, M.A. Gastroesophageal reflux with protein-losing enteropathy and finger clubbing. Am. J. Dis. Child., 130:1256-8, 1976.
23. JOLLEY, S.G., HERBST, J.J. and JOHNSON, D.G. Surgery in children with gastroesophageal reflux and respiratory symptoms. J. Pediatrics. 96:194-198, 1980.
24. JOLLEY, S.G., JOHNSON, D.G., HERBST, J.J. and MATLAK, M.E. The significance of gastroesophageal reflux patterns in children. J. Pediatr. Surg., 16:859-65, 1981.
25. KELLOGG, M.P. Recurrent pulmonary disease as the preventing problem in cases of gastroesophageal reflux in children. J. Pediatrics., 67:842-4, 1980.
26. KUFFER, F., BETTEX, M., Der Hiatushernie des Kleinkindes. Frueh und Spatkomplikation nach Fundoplikation. Z. Kinderchir, 14:153-164, 1974.
27. LEAPE, L.L. Gastroesophageal reflux, IN: HOLDER, T.M. and ASHARAFT, K.W.: Pediatric Surgery, W.D. Sanders Co., Philadelphia, London, Toronto, p.292, 1980.

28. LILLY, J.R., RANDOLPH, J.G. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infants and children. J. Thorac.Cardio. Vasc. Surg., 55:42-52, 1968.
29. McCAULEY, R.G.K., DARLING, D.E., LEONIDAS, J.C. and SCHWARTZ, A.M. Gastroesophageal in infants and children: A useful classification and reliable physiologic technique for its demonstration. Am. J. Roentgenol., 130:47-50, 1978.
30. NEUHAUSER, E.B.D. and BERENBERG, W: Cardio-esophageal relaxation as a cause of vomiting in infants. Radiology, 48: 480-3, 1947.
31. NISSEN, R. Gastropexy and "fundoplication" in surgical treatment of hiatus hernia. Am.J.Diag.Dis. 6-A:1140, 1961.
32. OZELAME, V.J., SCHOLLER, C., CAPELLA, M.R. Refluxo gastroesofágico na criança. Suspeita clínica e diagnóstico radiológico., J. Pediatria., Vol. 64(1/2):19, 1988.
33. PERES-FERNANDES, I., PEÑA-RODRIGUES, A., WAPNIR, I. Reflujo gastroesofágico en niños. Experiencia em 100 casos tratados com fundoplication de Nissen. Bol.Med.Hosp.Infant. Mex., 42:256, 1985.
34. POPE, C.E. Pathophysiology and diagnosis of reflux esophagitis. Gastroenterology, 70:445-54, 1976.
35. POPE, C.E. Reflux esophagitis. IN: SLEISINGER, M.H., FORTRAND, J.S. (Eds.) Gastrointestinal disease. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 541, 1978.
36. QUARENTI, G., MARCONDES, E., SETIAN, N. e YUENES, J. IN: ALCANTARA, P. e MARCONDES, E. Pediatria Básica. SavierS/A. Editora. São Paulo, 6ª edição, 642-3, 1978.

37. RANDOLPH, J.G. Experience with the Nissen fundoplication for correction of gastroesophageal reflux in infants. Ann. Surg., 198:579-584, 1983
38. RANDOLPH, J.G., LILLY, J.R. and ANDERSON, K.D. Surgical treatment of gastroesophageal reflux in infants. Ann. Surg., 180:479, 1974.
39. SHAPIRO, G.G., CHRISTIE, D.L. Gastroesophageal reflux in steroid-dependent asthmatic youths. Pediatrics, 63(2):207-2, fev., 1979.
40. SNAPE, W.J. and COHEN, S. Gastroesophageal reflux: Advances in medical and surgical treatment in progress in gastroenterology. Vol. III, Ed. Glass G.B.J., p. 695, 1977.
41. WILKINS, E.W., SKINNER, D.B. Surgery of esophagus. N.Engl. J.Med., 278:824-891, 1968.

**TCC
UFSC
PE
0350**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0350

Autor: Vieira, André Marq

Título: Refluxo gastroesofágico na crian



972799945

Ac. 253952

Ex.1 UFSC BSCCSM